1908

Über die Gefahren der Infektionskrankheiten für die Gravidität.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medizin und Chirurgie,

welche

mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität

Halle-Wittenberg

Donnerstag, den 6. August 1908, Mittags 12 Uhr,

öffentlich vortragen wird

Albert Sondermann

(St. Adalbert-Hospital zu Oppeln)

aus **Essinghausen.**

Halle a. S.
Hofbuchdruckerei von C. A. Kaemmerer & Co.
1908.

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität zu Halle a. S.
Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Veit.

Schmidt
z. Z. Dekan.

Dem Andenken meiner treuen Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153712_0188

Es treten in der Gravidität oft Krankheiten der Mutter auf, die zwar an und für sich mit der Schwangerschaft nichts zu tun haben, und die Frauen nur zufällig befallen, aber in ihrem Verlaufe häufig zur Unterbrechung der Schwangerschaft führen, und so für Mutter und Kind besonders gefährlich werden können. Für erstere insofern, als die häufig einsetzende Frühgeburt mit ihren Blutverlusten, Infektionen, Aufregungen die Erschöpfung beschleunigt und die Gefahren der primären Erkrankung erhöht, für letzteres verhängnisvoll durch die betreffenden Keime selbst oder deren Stoffwechselprodukte, oder endlich durch die erhöhte Temperatur der Mutter.

In dem vorliegenden Thema habe ich es mir zur Aufgabe gemacht, mit Hülfe der in der Literatur der letzten Jahre veröffentlichten Fälle und zweier in diesem Jahre in der hiesigen Universitäts-Frauenklinik beobachteten, festzustellen, einmal, bei welchen Infektionskrankheiten der Mutter während der Gravidität ein Übergang von Keimen auf das Kind stattfindet, ferner, wann ein solcher nicht vorkommt, und welche Folgen sich daraus ergeben.

Für einige Infektionskrankheiten ist der Übergang von Keimen von Mutter auf Kind in der Gravidität als sicher nachgewiesen, für andere ist dieser Nachweis nicht gelungen. Bei diesen erfolgt die Frühgeburt durch Wärmestauung bei sehr hohem Fieber der Mutter, wodurch der Tod der Frucht herbeigeführt wird. Es ist bekannt, dass die Frucht, welche selbst Wärme erzeugt und vom blutwarmen Fruchtwasser umgeben ist, eine ca. 0,5° höhere Bluttemperatur besitzt,

als die Mutter. Sie ist deshalb bei fieberhaften Erkrankungen in der Schwangerschaft der Überhitzung des Blutes leichter ausgesetzt und erfahrungsgemäss durch mütterliche Temperaturen, welche 40° überschreiten, sehr gefährdet. Rasche Steigerungen der Blutwärme, welche dem Fötus nicht Zeit lassen, sich der erhöhten Temperatur zu akkommodieren, wirken ungünstiger, als langsame.

Dann kann die Ursache der vorzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft bei einzelnen Infektionskrankheiten auch in lokalen Störungen an der Uterusschleimhaut liegen, die als Endometritis haemorrhagica bekannt sind. Wie bei nicht graviden Frauen im Verlauf von Cholera, Pocken und anderen akuten Exanthemen oft atypische Hämorrhagien aus den Genitalien beobachtet werden, so kommt es auch bei Schwangeren zu Blutungen in die Dezidua, welche bei dem Gefässreichtum und der zarten Struktur der Gewebe leicht grössere Dimensionen annehmen, das Ei auf weite Strecken hin ablösen und so den Eintritt von Uteruskontraktionen veranlassen.

Endlich kann die Frühgeburt erfolgen durch Übergang von Toxinen von der Mutter auf das Kind; der Übergang derselben ist leicht erklärlich, da es sich bei den Toxinen nicht um korpuskuläre Elemente handelt.

Alle diese Fälle interessieren uns hier jedoch weniger, vielmehr nur solche, wo wirklich Keime den epithelialen Überzug der Zotten passiert haben; einerseits schon während der Schwangerschaft, andererseits erst während der Geburt.

So fand Carborelli bei einem an septischer Peritonitis unmittelbar nach der Geburt verstorbenen Neugeborenen von einer ganz gesunden Mutter einen Streptokokkus. Auf Grund dieses Befundes glaubt Carborelli, dass Bakterien vom mütterlichen Organismus aus die Plazenta durchwandern können und erst im Fötus ihre virulenten Eigenschaften zur Geltung bringen.

Sébarces und Chambreleut konnten bei einem am 10. Tage der Schwangerschaft mit Streptokokken geimpften

Kaninchen nach 8 Tagen dieselben in den Embryonen nachweisen. Chambreleut spritzte Streptokokken, Staphylokokken, Bact. coli commune in die Vena auricularis intravenös oder subkutan ein; stets und während aller Schwangerschaftsperioden liess sich nachweisen, dass die Mikroben die Plazenta passiert hatten.

Diese Tierversuche lassen natürlich nur bedingte Schlüsse auf den menschlichen Organismus zu, weil die Plazentation beim Kaninchen eine andere ist, als beim Menschen.

Hinsichtlich der Cholera halten nur Tizzoni und Catani einen Übergang des Kommabazillus auf dem Blutwege für wahrscheinlich. Es handelte sich um die Frühgeburt eines 5 monatlichen Fötus am 3. Krankheitstage der Mutter. Der mikroskopische Nachweis einer wirklich fertigen Bazillenform im Fötus gelang ihnen zwar nicht, wohl aber wurden durch Plattenkulturen nach Koch mit Blut Transsudat und Darminhalt Reinkulturen von echten Bazillen der asiatischen Cholera aus dem Fötus erzielt.

Quereil dagegen führt die Ursache der Fruchtausstossung auf die enorme Reflexerregbarkeit, die Intoxikation und die Störungen des Plazentarkreislaufs zurück. Der Kommabazillus wurde von ihm beim Neugeborenen nicht gefunden.

Auch Klautsch glaubt nicht an eine Keimübertragung von der Mutter auf die Frucht, wohl aber hält er einen Übergang der von den Bazillen gebildeten Toxine für möglich. Ausser in dem von Tizzoni und Catani erwähnten Falle wurden niemals im Blute oder Darm von Früchten, deren Mütter an Cholera erkrankt waren, Cholerabazillen nachgewiesen. Auch die Sektion Neugeborener von cholerakranken Müttern ergab keine für Cholera charakteristischen Veränderungen. Als ätiologisches Moment für die häufig erfolgenden Totgeburten müssen der enorme Wasserverlust und die dadurch bedingte Erniedrigung des Blutdrucks, ferner der Übergang von Toxinen angesehen werden.

Einige wenige Fälle in der Literatur sprechen für die Möglichkeit einer plazentaren Übertragung von Masern und Scharlach.

Im Komerschen Falle zeigte das Kind bei der Geburt ein deutliches Masernexanthem und Konjunktivitis. Auch in dem von Wissing berichteten Fall muss eine intrauterine Ansteckung als wahrscheinlich angenommen werden, da das Exanthem beim Kinde einer masernkranken Mutter bereits 14 Stunden post partum deutlich vorhanden war.

Lefour sah am Tage der Eruption eines Masernexanthems bei einer im 7. Monat Schwangeren Frühgeburt eintreten. Das Wochenbett verlief ohne Störung. Die Wöchnerin war bereits am 2. Tage p. p. fieberfrei. Das Kind zeigte bei der Geburt ein über den ganzen Körper verbreitetes Exanthem.

Auch Bartsch berichtet über ein Kind, welches, in demselben Stadium der Erkrankung der Mutter geboren, gleich bei der Geburt Husten, Schnupfen und Konjunktivitis zeigte.

Im Rüterschen Falle erkrankte eine 26jährige Frau im 9. Monat ihrer Gravidität. Die Geburt erfolgte am 3. Krankheitstage in normaler Weise — 3 Wochen ante terminum. — Das Masernexanthem kam bei der Mutter erst 12 Stunden p. p. zum Vorschein und schwand nach 2 Tagen. Das Kind hatte unmittelbar nach der Geburt eine Temperatur von 40° p. rectum, nach 12 Stunden zeigte es normale Temperatur. Ein Exanthem oder sonstige katarrhalischen Erscheinungen traten bei ihm nicht auf. Nur zeigte sich nach 14 Tagen eine starke Abschuppung der Epidermis am Gesicht, Stirn und Fingern.

Somit scheint also bei Masern ein Übergang von Keimen häufiger vorzukommen.

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei Scharlach. Nach Ballantyne ist die Infektion desselben für Mutter und Kind eine gleichzeitige. In dem von ihm berichteten Falle zeigte die Temperatur zur Zeit der Geburt bei Mutter und Kind

einen und denselben Grad. Auch die Abschuppung trat bei beiden gleichzeitig auf.

Dagegen konnte Legendre bei Neugeborenen scharlachkranker Mütter keine Anzeichen einer Infektion finden; er glaubt nicht, dass Scharlach von sehr ungünstiger Bedeutung für die Schwangerschaft sei, vorausgesetzt, dass streng antiseptische Massnahmen getroffen werden.

Es mag hier nicht unerwähnt bleiben, dass im Hinblick auf den physiologischen Abschuppungsprozess bei Neugeborenen in der Deutung ähnlicher Fälle grosse Vorsicht geboten ist.

Unter den akuten Infektionskrankheiten steht in Bezug auf die plazentare Übertragung die Variola obenan. Die Beobachtung, dass Kinder mit Pockenpusteln oder Borken und Narben, den Spuren der abgelaufenen Pocken, geboren wurden, oder gleich nach der Geburt an Pocken erkrankten, lässt jeden Zweifel an der Möglichkeit einer intrauterinen Infektion schwinden.

Während der Rotterdamer Epidemie, über welche v. d. Willigen berichtet, wuchs die Gefahr der Unterbrechung der Schwangerschaft mit der Zahl der Schwangerschaftsmonate. In 10 Fällen fiel die Krankheit mit dem Ende der Schwangerschaft zusammen. Von den während der Krankheit geborenen Kindern waren 8 zu früh geboren, 5 von diesen erlagen an Pocken. Von einem Falle behauptet v. d. Willigen bestimmt die intrauterine Infektion, für die anderen vermutet er sie nur.

In dem von Warner berichteten Falle zeigten die 4 monatlichen Zwillinge p. p. den charakteristischen Ausschlag, in dem anderen Falle kam es nur zum Abort.

Corvie und Ferbes sahen 3 Neugeborene, welche 3—7 Tage vor der Geburt am rechten Termine infiziert waren. Dagegen zeigte ein Kind, dessen Mutter im dritten Monate der Gravidität erkrankte, keine Anzeichen einer stattgefundenen Infektion; es wurde mit Erfolg geimpft. In

einem anderen Falle wies ein 5 monatlicher Fötus, 4 Wochen nach Beginn der Erkrankung der Mutter geboren, gleichfalls keine Anzeichen von Pockeninfektion auf. Auf Grund dieses Befundes glaubt Corvie, dass die Disposition des Fötus für die Pockeninfektion mit dem Alter wächst.

Morgohlieff zieht aus zwei eigenen und 14 der Literatur entnommenen Fällen folgende Schlüsse:

1. Der Übergang von Variola-Mikroorganismen von der Mutter auf den Fötus scheint durch Veränderungen an der Plazenta (Blutungen) ermöglicht zu werden, welche der fötalen Infektion einen Weg schaffen.

2. Diese Annahme gestattet die Erklärung, dass bei einer Zwillingsschwangerschaft der eine Fötus erkranken kann, während der andere gesund bleibt. Offenbar hat also die Pockeninfektion des einen den anderen immunisiert.

3. Die Inkubationsdauer kann beim Fötus eine längere sein als bei Erwachsenen.

4. Kinder, welche von einer pockenkranken Mutter geboren sind, müssen als verdächtig betrachtet werden, da durch sie die Infektion übertragen werden kann.

Anché beobachtete zwei Fälle von Übergang von Mikroben durch das Plazentarblut in den fötalen Kreislauf. Im ersten Falle abortierte die Frau am achten Tage der Pockeneiterungsperiode. Kulturversuche mit dem dem linken Herzen und Leberparenchym der Frucht entnommenen Blute fielen positiv aus. Es entwickelten sich Reinkulturen von Streptokokken. Letztere fanden sich auch im Blute der Mutter nach dem Tode derselben. Im zweiten Falle trat am vierten Tage der Pockeneiterungsperiode im zweiten Monate der Schwangerschaft Abort ein. Die Blutuntersuchung des Fötus ergab Staphylokokkus aureus, ebenso die des Blutes der bald darauf verstorbenen Mutter. Anché hält den Befund nicht für einen zufälligen, denn bei einer an Pocken verstorbenen Gravida im fünften Monat, welche nicht abortiert hatte, fanden sich weder im mütterlichen noch im kindlichen Blute irgend welche Mikroben.

Voigt kommt auf Grund der während der Pockenepidemie der 60er Jahre und der grossen Epidemie 1870/71 gesammelten Erfahrungen zu der Ansicht, dass die Schwangerschaft durch Variola noch mehr gefährdet ist, als durch die Cholera. Die Früchte pockenkranker Mütter starben fast sämtlich an Lebensschwäche, oder vor oder bei der Geburt an Pockenkrankheit.

Von Curschmann dagegen wird ausdrücklich betont, dass die intrauterine Pockeninfektion im allgemeinen ein seltenes Ereignis ist. Die Ursache der Schwangerschaftsunterbrechung liegt dann zum Teil in der Blutintoxikation, welche entweder den Fötus tötet, oder primär Wehen erregt, zum Teil wohl auch in einem enormen Blutandrang zu den Genitalien. Das letztere wird wahrscheinlich gemacht durch die häufigen Genitalblutungen und die Befunde bei der Sektion. Man findet dabei regelmässig Blutungen in die Dezidua, in den Uterus und die Tubenlumina, ferner Ecchymosen in der Scheidenschleimhaut, hämorrhagische Oophoritis und Perioophoritis. Schwangerschaftsunterbrechung erfolgt ungefähr in 30—50% und tritt meist im Suppurationsstadium auf.

Trotzdem scheint mir auf Grund der Beobachtung der Litteratur die Behauptung richtig zu sein.

Die Möglichkeit einer plazentaren Übertragung von Typhus abdom. ist in einigen Fällen wohl sicher bewiesen. An erster Stelle erwähne ich den Fall Eberth.

Eine 30jährige Arbeiterfrau, seit Mitte April schwanger, erkrankte Mitte September unter allgemeiner Mattigkeit, Kopf- und Gliederschmerzen, sodass sie am 22. September mit zwei ihrer unter gleichen Symptomen erkrankten Kinder das Krankenhaus aufsuchte, wo die sichere Diagnose auf T. a. gestellt wurde. Am 27. trat ein leichter Frost ein, die seit mehreren Wochen vorhanden gewesenen Kindsbewegungen hörten auf. Am 7. Oktober wurde der Fruchtsack ganz intakt mit dem Fötus ausgestossen. Bevor die Sektion gemacht wurde, entnahm Eberth demselben Herz-

blut und Teile des Lungen- und Milzgewebes. Die damit angestellten Kulturversuche lieferten exquisite Typhusbazillen. Die Sektion ergab keine für Typhus charakteristischen Veränderungen.

Auch Giglio und Janisczewski fanden unabhängig von einander in den verschiedensten Organen von Früchten typhuskranker Mütter Typhusbazillen.

Ferner konnten Freund und Levy den unzweifelhaften Nachweis führen, dass Typhusbazillen von dem mütterlichen Organismus auf den fötalen übergehen können. Es zeigten sich in der Plazenta kleine Prozesse, welche auf Kontinuitätsunterbrechungen im epithelialen Überzuge deuteten; diese werden vielfach als Notwendigkeit für den Übertritt von Mikroorganismen von der Mutter auf das Kind angesehen. Verff. sind jedoch der Ansicht, dass auch durch die intakten Zotten ein Übergang erfolgen könne.

Dürk berichtet ebenfalls über einen Fall von intrauteriner Übertragung des Typhuserregers, welcher noch dadurch interessant ist, dass sich ausser dem Typhusbazillus Streptococcus albus im Gewebssaft fand. Es handelte sich also um eine plazentare Mischinfektion. Verf. ist der Ansicht, dass der plazentare Übergang von Bazillen keineswegs nur durch Blutungen im Bereiche der Zotten, sondern durch eine direkte aktive Läsion der letzteren durch die in die Plac. materna eingeschwemmten Mikroorganismen ermöglicht werde.

Speier konnte eine an T. a. erkrankte Frau beobachten, bei der in der 4. Woche der Erkrankung eine viermonatliche Frucht mit Plazenta ausgestossen wurde, letztere zeigte sich schon makroskopisch mit Hämorrhagien durchsetzt. Die bakteriologische Untersuchung von Herzblut und Milzsaft fiel negativ aus, dagegen wurde im Leberparenchymsaft und in der Peritonealflüssigkeit der Eberthsche Bazillus mit Sicherheit nachgewiesen. Ausserdem fanden sich Typhusbazillen im fötalen Teile der Plazenta. Hier fehlten Hämorrhagien. Speier glaubt nicht, dass zum Zu-

standekommen einer intrauterinen Infektion mit Typhusbazillen grosse Läsionen nötig sind.

Neben dem Übergange von Typhusbazillen ist nun aber auch der Übergang von Agglutininen als sicher erwiesen. So haben Hicks und Frank 30 Fälle von Typhus in der Schwangerschaft aus der Litteratur zusammengestellt, von denen 7 mal die Widalsche Probe beim Fötus positiv ausfiel, in einem Falle waren keine Typhusbazillen im Fötus nachzuweisen. Danach würde ein positiver Widal kein Beweis dafür sein, dass der Fötus Typhus hat oder gehabt hat. Entweder nimmt er nach Verff. die Agglutinine direkt von der Mutter auf durch die Plazenta, oder er reagiert auf die Bazilleninfektion der Mutter durch Bildung eigener Agglutinine als Reaktion auf die Reize der mütterlichen Toxine.

Auch Chambreleut erzielte einen positiven Widal bei einer Frucht, die von einer Typuskranken frühzeitig ausgestossen wurde.

Capaldi stellte, um das agglutiniende Vermögen des Blutes der Mutter des Fötus und des Amnionwassers zu studieren, Versuche an Meerschweinchen an, die mit virulenten eine Stunde lang bei Temperaturen von 60—62° gehaltenen Kulturen von Typhus subkutan inokuliert waren. Das Agglutinationsvermögen des fötalen Blutes war 3 bis 30 mal schwächer, als das des mütterlichen Blutes und sank von der Geburt an schnell. Das Agglutinationsvermögen des Amnionwassers wurde in 70 % beobachtet und 4 bis 20 mal schwächer, als das des fötalen Blutes gefunden. Die Plazenten zeigten ein etwas schwächeres Agglutinationsvermögen, als das mütterliche Blut. Weiter inokulierte Verf. trächtige Meerschweinchen mit agglutinierendem Serum und fand, dass die Agglutinine von der Mutter zum Fötus sehr rasch und in einem grösseren Massstabe durchgehen, als bei der aktiven Immunisation. Das Amnionwasser selbst enthielt bei diesen Versuchen eine grössere Quantität von Agglutininen, als bei den anderen, jene aber war immer

niedriger, als die des mütterlichen und fötalen Blutes. Daraus will Verf. schliessen, dass der fötale Gehalt an Agglutininen bei der aktiven Immunisation der Mutter von der mütterlichen Produktion jener abhängt, sodass sich das Syncytium gegen die Agglutinine wie eine dialytische Membran verhält.

Was nun weiter die Ursache der Unterbrechung der Gravidität beim Typhus anbelangt, so ist eine Typhus-Endometritis bisher nicht konstant nachgewiesen worden, sodass man sie nur ausnahmsweise als Ursache für die Unterbrechung der Gravidität verantwortlich machen kann; dass etwa die hohe Fiebertemperatur beim Typhus den Tod der Frucht oder die Auslösung von Wehen verschuldeten, ist für die Mehrzahl der Fälle nicht zutreffend, da im allgemeinen ein plötzliches Ansteigen der Temperatur beim Typhus abdominalis selten ist.

Es blieben also als Ursache für das Einsetzen von Wehen die Intoxikation der Mutter übrig. Durch die Wehen wurde der epitheliale Überzug der Zotten verletzt und so den Keimen der Übertritt zum Kinde gestattet.

Auch die Pneumonie bildet für die Schwangerschaft eine sehr ernste und lebensgefährliche Komplikation und zeigt grosse Neigung zur Verbreitung der Pneumokokken in die Blutbahnen; Wehen und vorzeitiger Abgang der Frucht sind bei dieser Erkrankung ein häufiges Ereignis. Als Ursache der Schwangerschaftsunterbrechung wird von einigen Autoren der intrauterine Übergang von Pneumokokken auf den Fötus angesehen.

So fanden Frà und Bordoni bei einem 6 monatlichen menschlichen Fötus, dessen Mutter zwei Tage nach dem Abort an fibrinöser Pneumonie ad exitum gekommen war, in der Leber und Milz den Diplococcus Pneumoniae.

Ebenso berichtet Viti über eine Pneumonie einer Schwangeren im IX. Monat, die 30 Minuten p. p. ad exitum kam. Das Kind starb 67 Stunden p. p. Bei der Sektion

desselben wurde linksseitige Pneumonie mit fibrinöser Pleuritis, Peritonitis, Pericarditis und Milz-Tumor festgestellt. Im Blute, in der Milz, in den Exsudaten der Lunge, sowie der serösen Häute wurden reichlich pneumonische Diplokokken gefunden. Vinay macht darauf aufmerksam, dass der Pneumokokkus als Saprophyt in Mund, Nase und Knochen lebt und unter gewissen Umständen z. B. in der Schwangerschaft virulent werden und sich auf andere Punkte des Körpers übersiedeln kann. In seinem Falle litt eine Schwangere an gastrischen Störungen; im VII. Monate der Gravidität traten multiple Eiterungen auf. Frühgeburt, Tod des Kindes 19 Tage p. p. und drei Monate nach der Erkrankung. Es wurde von Vinay der Nachweis geführt, dass die Eiterungen durch Pneumokokken bedingt gewesen waren.

Andere Autoren sehen das Fieber, Herz- und Zirkulationsschwäche und Blutbeschaffenheit der Mutter als die veranlassenden Momente für die Unterbrechung der Schwangerschaft an.

Eine ähnliche Bedeutung wie die letztgenannte Infektionskrankheit für die Gravidität hat auch die Influenza. Auch sie bildet für Mutter und Kind eine ernste Komplikation. Über das eigentliche die Schwangerschaft unterbrechende Moment sind noch keine Entscheide getroffen. Ebensowenig konnte Vinay bei dem von ihm sezierten Falle eine Veränderung der Dezidua nachweisen. Ob eine spezifisch toxische Substanz erzeugt wird, welche auf das vasomotorische System oder auf die Uterusmuskulatur selbst einwirkt, ob sich die Krankheit dem Kinde mitteilt, alles dieses ist noch unentschieden.

Viel umstritten ist die Frage über die Möglichkeit des Überganges von Milzbrandbazillen von der Mutter auf die Frucht. Die Tierversuche ergaben nicht übereinstimmende Resultate. Nach Simons ist allerdings der Übertritt von Bazillen bei Kaninchen durch die plazentare Scheidewand nicht zu bezweifeln. Verf. ist der Ansicht, dass die Plazenta gegenüber den Milzbrandbazillen keinen physiologischen

Filterapparat darstellt; es wird im Gegenteil bei der gewöhnlichen Infektionsdauer das fötale Gewebe von den Milzbrandbazillen okkupiert. Von grosser Bedeutung ist nach Simons die Krankheitsdauer, und er stellt dementsprechend folgende drei Gruppen auf:

1. Auffallend kurze Krankheitsdauer. — Mütterliche Plaz. bazillenhaltig fötale Plaz., Eihäute, Fruchtwasser, Fötus bazillenleer. —

2. Gewöhnliche Krankheitsdauer. Mütterliche Placenta sehr weich mit Bazillen durchsetzt; fötales Gewebe mehr oder weniger bazillenhaltig; Eihäute, Fruchtwasser, Körperoberfläche des Fötus reichlich bazillenhaltig.

Fötus bazillenfrei.

3. Auffallend lange Krankheitsdauer. Befund wie bei 2., ausserdem Fötus kulturell wie mikroskopisch bazillenhaltig.

Marchand fand in einem 4 Tage alten Kinde, dessen Mutter gleich nach der Entbindung an Milzbrand gestorben war, zahlreiche Milzbrandbazillen. Marchand nimmt an, dass die Übertragung erst unter der Geburt geschah, indem während der Lösung der Plazenta durch Verletzung der Chorionzotten einige Bazillen aus dem intervillosen Blute in die kindliche Zirkulation gelangten.

Auch Rostowcew konnte in drei Fällen von Milzbrand bei Schwangeren Bazillen in der Plazenta und der Frucht nachweisen. Ihre Zahl war aber im Kinde erheblich geringer als im mütterlichen Organismus. Nach Ansicht des Verf. finden dieselben im Fötus schlechte Bedingungen für ihre Vermehrung.

Auf Grund dieser Erfahrungen ist wohl mit Bestimmtheit anzunehmen, dass beim Milzbrand ein plazentarer Übergang von Keimen sicher stattfindet.

Wir haben uns also im Vorliegenden einmal mit Fällen beschäftigt, wo ein Übergang von Keimen von der Mutter auf die Frucht schon während der Schwangerschaft erfolgt

ist. Da nun unter normalen Verhältnissen für korpuskuläre Elemente eine Schranke zwischen Mutter und Kind besteht, so müssen wir uns den Übergang von Keimen aus dem mütterlichen ins kindliche Blut so erklären, dass eine Durchbrechung der Schranke stattfindet der Art, dass der epitheliale Überzug Lücken aufweist. Für die Schwangerschaft nimmt Birch-Hirschfeld eine primäre Schädigung des Zellenepithels an, hervorgerufen durch den schädigenden Einfluss der Bazillen oder ihrer Stoffwechselprodukte. Es sollen dadurch das Syncitium und die Langhanssche Zellschicht zu Grunde gehen, und so der Übergang von Keimen mit Leichtigkeit erfolgen.

Weniger schwierig gestaltet sich die Erklärung des Überganges von Keimen von Mutter auf Kind während der Geburt, da es hier unter dem Weheneinflusse zu groben Zerreissungen von Chorionzotten und dadurch zu Kontinuitätstrennungen des epithelialen Überzuges kommt, wodurch ein Übergang der Keime ermöglicht wird.

Grundbedingung für den Übergang von Keimen ist aber das Kreisen der Keime im mütterlichen Blute. Zweite Bedingung Verletzung des epithelialen Überzuges.

Wir kommen nun zum Verhalten des Erysipels in der Gravidität. Auch für diese Infektionskrankheit ist in einigen Fällen der sichere Beweis gebracht, dass schon während der Schwangerschaft Keime von der Mutter auf das Kind übergehen können.

So berichtet Kaltenbach einen Fall, in welchem eine intrauterine Übertragung von Erysipelas von der Mutter auf die Frucht im höchsten Grade wahrscheinlich erscheint. Eine 35 jährige, II gravida bekam im letzten Drittel ihrer Schwangerschaft ein Erysipel an beiden unteren Extremitäten, das zur Abheilung kam. Kurz danach entwickelte sich an der rechten Ferse ein zweites Erysipel, welches auch auf die linke Extremität überging und sich bis zum Darmbeinkamme hinzog. Hie und da kam es zur Blasenbildung.

Das Fieber hielt sich in mässigen Grenzen. Vierzehn Tage nach völliger Entfieberung erfolgte rechtzeitig die Geburt eines 3150 g schweren, lebenden Knaben. Derselbe zeigte am Schädel, Thorax, Nacken lamellöse Losschälung der Epidermis, die in den nächsten Tagen auch auf die tiefergelegenen Partien des Rumpfes fortschritt. Es handelte sich in diesem Falle um eine Desquamation nach einem intrauterin überstandenen Erysipel. Der exakte Beweis hierfür liess sich zwar in diesem Falle nicht erbringen, denn weder in den abgestossenen Hautfetzen, noch in der eigentümlich bräunlich aussehenden Plazenta konnten Erysipelkokken nachgewiesen werden. Auch Kulturversuche führten zu keinem Ergebnis. Als Beweis für die Annahme eines intrauterin überstandenen Erysipels führt Kaltenbach zwei Momente an:

1. die charakteristische Form und Verbindungsweise der Abschuppung,
2. das genaue zeitliche Zusammentreffen dieser Hautaffektion mit der Zeit der mütterlichen Erkrankung; d. h. die Abschuppung trat gerade in der Zeit auf, wo sie hätte auftreten müssen, wenn der Fötus im unmittelbaren Anschluss an die mütterliche Erkrankung selbst vom Erysipel befallen worden wäre.

Runge berichtet gleichfalls über eine Erysipel bei einer hochschwangeren Frau, das am 19. XI. 79 am linken Unterschenkel auftrat und bald auf die ganze Extremität überging und auch die rechte befiel. Das Fieber bewegte sich auch hier in mässigem Grade. Am 25. XI. war das Erysipel abgelaufen und die Patientin fieberfrei, nur am Oberschenkel zeigte sie noch Abschuppung. Dreizehn Tage später beginnt Wehentätigkeit und es erfolgt bald darauf die Geburt eines 46 cm langen, 2475 g schweren Kindes. Die Haut desselben zeigte über den ganzen Körper hin eine lamellöse Abschuppung, besonders an Hals, Rumpf und Bauch. Das Wochenbett verlief für Mutter und Kind ohne Störung. Dieser Fall schliesst sich in mancher Be-

ziehung an den von Kaltenbach erwähnten an; in beiden Fällen erreichte die Temperatur eine für Erysipel nur geringe Höhe. Die Geburt begann nach Kaltenbach fünfzehn Tage, nach Verf. dreizehn Tage nach Entfieberung der Mutter. Das Kind im Falle-Kaltenbach war reif, in diesem Falle wurde dasselbe wenige Wochen zu früh geboren. Der Nachweis von Erysipelkokken aber konnte auch hier nicht geführt werden. Im Anschluss an die von Kaltenbach und Runge veröffentlichten Fälle berichtet Lebedeff über eine Patientin, welche kurz vor der Entbindung an Erysipel der unteren Extremität gelitten und eine Woche vor der Geburt wieder gesund geworden war. Die Geburt selbst erfolgte im siebenten Monat und verlief normal. Das schwach entwickelte Kind, 1300 g schwer, starb zehn Minuten p. p. Der ganze Körper der kindlichen Leiche erscheint wie marmoriert, da viele unregelmässige rote Flecken, an denen die Epidermis fehlt, gegen die mehr erhabenen, unverletzen, mit Vemi caseosa bedeckten Hautstellen abstechen. Von den inneren Organen zeichnete sich die Leber durch anormale Grösse aus. Der Verf. schliesst in diesem Falle Lues aus. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Haut wurden zahlreiche Diplokokken gefunden und zwar ausschliesslich in den Lymphräumen. In der Plazenta konnten mikroskopisch keine Bakterien nachgewiesen werden, dagegen fanden sie sich in der Nabelschnur, dicht unter dem Amnion. Verf. nimmt an, dass die Übertragung des Erysipels auf folgende Weise erfolgte: Die Mikroorganismen drangen von den Lymphgefässen der unteren Extremität in die Lymphgefässe des Plexus iliac. int. und Plexus hypogastricus ein, von da in die Lymphgefässe des Uterus.

Von diesen gingen sie durch die von Langhans beschriebenen epithellosen Zotten in die Dezidua serotina und in den Nabelstrang über.

Einen analogen Fall, welcher in der Universitäts-Frauenklinik zu Berlin beobachtet wurde, konnte Stratz veröffentlichen.

Die betreffende Patientin, eine Erstgebärende, welche am 28. II. 84 ihre letzte Regel gehabt hatte, akquirierte am 15. XII. von einer Aknepustel aus auf der rechten Wange ein Erysipel. Am 17. XII. traten Wehen auf, am Abende erfolgte die spontane Geburt eines ausgetragenen lebenden Knaben. Temperatur der Mutter 36,6°, Puls 76. Am Rumpfe des Kindes löste sich die Haut in breiten Lamellen ab. Die Plazenta war normal. Die Temperatur der Mutter am ersten Tage des Wochenbettes war 39°, am zweiten Tage 36,6°. Die Haut der Wange schuppte sich ab. Von Seiten der Genitalien keine Komplikation des Wochenbetts. Die Untersuchungen auf Erysipelkokken blieben ohne Resultat. Interessant in diesem Fall ist der Umstand, dass die Genitalien der Mutter intakt waren und blieben, sodass der Infektionsweg von aussen sehr unwahrscheinlich ist. Die Abschuppung an der Haut des Kindes war nach Verf. eine so charakteristische, sodass sie nicht leicht mit anderen Desquamationsprozessen verwechselt werden konnte, und mithin die Annahme eines intrauterinen Erysipels berechtigt erscheint.

Im vergangenen Jahre veröffentlichte Scheib einen neuen Fall von intrauteriner Infektion des Kindes.

Es handelte sich um eine 36 Jahre alte XI para, die angeblich infolge langdauernder Geburt und der dabei notwendig gewordenen lageverbessernden Operationen inficiert wurde und im Anschluss daran eine septische Endometritis akquirierte. Das Kind zeigte schon vom ersten Tage nach der Geburt an Fieber. Am vierten Tage war die Haut über beiden Wangen, über der Nase konfluierend in Schmetterlingsform gerötet und geschwollen. Die Haut des Hinterhaupts war gleichfalls diffus gerötet und geschwollen. Die Inspektion der Mundhöhle ergab am harten Gaumen eine beiläufig linsengrosse, in der Mitte gelblich verfärbte Erosion. Es wurde die Diagnose in vita auf Erysipelas faciei et capillitii gestellt. Das Kind starb noch am gleichen Tage. Die pathologisch-anatomische Diagnose war folgende:

Erysipelas faciei et capillitii egingiviti de supp. maxillae sup. post erosionem infectam palati duri.

Das mütterliche Blut, der Uterusinhalt, sowie die Haut des Kindes und dessen Blut werden bakteriologisch untersucht, wobei sich bei Mutter und Kind Streptokokken nachweisen liessen.

Auf Grund des Sektionsbefundes und des Gesamtresultates der bakteriologischen Untersuchung kommt Verf. zu folgender Erklärung des Falles: Die Gebärende wurde gelegentlich der inneren Untersuchung infiziert; hierbei oder aber durch einen intrauterin, behufs Haltungsverbesserung ausgeführten Handgriff erfolgte eine Verletzung am Gaumen des Kindes, welche mit dem keimhaltigen Genitalsekrete infiziert wurde. Von hier aus kam es zu einer eiterigen Gingivitis, welche im weiteren Verlaufe per continuitatem zu dem Erysipel der Gesichts- und Kopfhaut geführt hat. Bei der Mutter hatte sich eine schwere septische Endometritis mit Streptokokken im Blute ausgebildet, die zur Heilung gelangte; dieselben Streptokokken, welche aus dem am 4. Krankheitstage entnommenen mütterlichen Blute gezüchtet worden waren, hatten bei dem Kinde zu dem tötlich verlaufenen Erysipel Veranlassung gegeben. Der kindliche Streptokokkus stimmte vollständig mit dem aus dem mütterlichen Blute entnommenen überein.

Im Anschluss an diese in der Litteratur beschriebene Fälle möchte ich über zwei neue Fälle von Erysipel in der Gravidität berichten, welche in diesem Jahre in der hiesigen Universitäts-Frauenklinik beobachtet wurden.

I. Fall.

Frau B. Kr., 28 Jahre alt, Arbeiterfrau aus H., wird am 26. I. zur Entbindung der hiesigen Frauenklinik überwiesen.

Anamnese: Vater an unbekannter Krankheit gestorben, Mutter lebt und ist gesund. Von 8 Geschwistern leben noch 5 und sind gesund, 3 sind früh gestorben. Im Alter von 11 Jahren Chorea gehabt, später Magenkatarrh.

Im Jahre 1904 in der hiesigen Frauenklinik entbunden. Patientin klagt über geschwollene Füsse und befindet sich in der VI. Schwangerschaft. Im Juli 1906 fühlte sie die ersten Kindsbewegungen.

Status praesens: Mittelgrosse Frau von schlecht entwickeltem Knochenbau und wenig entwickelter Muskulatur. (Lungen ohne besonderen Befund.)

Patientin sieht sehr anämisch aus, ist unbesinnlich, sodass durch sie selbst die Anamnese nicht zu erheben ist. Temp. 38°, Puls 116.

Die Lungen bieten keinen krankhaften Befund.

Das Cor zeigt verstärkte Aortentöne.

Der Urin enthält Eiweiss in reichlicher Menge.

An der Unterbauchgegend starke Ödeme, ebenso an dem oberen Teile des rechten Oberschenkels. Hier hat sich die Haut in grossen Blasen abgehoben, teilweise tritt die gerötete Subcutis zu Tage; die Haut selbst ist gerötet und geschwollen. Die Rötung hat sich schmetterlingflügelartig nach links unten hin verbreitet. Eine ähnliche kleine Stelle ist auf der Beugeseite des rechten Unterschenkels zu erkennen. Wie lange diese Dinge bestehen, lässt sich nicht erfahren.

Am 27. I. früh 10 Uhr erfolgte die plötzliche Ausstossung eines lebenden Kindes im 7. Monat; Wehen waren kaum empfunden und wurden nur durch Auflegen der Hand konstatiert. Die Plazenta kann leicht exprimiert werden; Die Blutung ist ziemlich reichlich.

Abends Temp. 39,2°, Puls 124; Patientin sieht kollabiert aus; in der Nacht erhält sie wegen des häufig unregelmässigen Pulses 3 Kampferspritzen.

28. I. Temp. 36,8°, Puls ruhig, kräftig, 96—100. In dem aus der Armvene entnommenen Blute hat sich eine Streptokokken-Reinkultur gefunden. Gegen Mittag hat Patientin einen unregelmässigen Puls, ist somnolent und fühlt sich kalt an. Das Erysipel auf dem rechten Oberschenkel ist nicht weitergegangen. Das Kind ist moribund, unter Blutungen aus Mund und Nase erfolgt bald nachher der

Exitus. Gegen Abend verfällt Patientin sichtlich, der Puls ist sehr rasch, kaum mehr zu zählen; Exitus letalis nach $1\frac{1}{2}$ Stunde. Dass die Patientin keine Temperatursteigerung durch die Streptokokkeninfektion hatte, ist nur durch die starke Inanition zu erklären, das Kind wurde infolge der starken Intoxikation der Mutter ausgestossen. Im Nabelschnur- wie im Herzblute desselben fanden sich reichlich Streptokokken, ebenso in den Organen. Die Streptokokkämie, die wohl von dem Erysipel ausgehend, zu erklären ist, veranlasste in diesem Falle den Tod von Mutter und Kind.

II. Fall.

Frau B. S., 38 Jahre alt; am 16. XI. 07 aufgenommen.

Anamnese: Vater an Gelenkleiden, Mutter an Lungenschwindsucht gestorben. 4 Geschwister leben und sind gesund. Selbst nie krank gewesen. Mit 14 Jahren bekam sie die erste Regel, welche immer regelmässig alle 4 Wochen eingetreten ist. Zehn Geburten durchgemacht. Totgeboren wurde das 2. Kind angeblich infolge Querlage, das 7. Kind wurde zwei Monate zu früh geboren, es bestand ebenfalls Querlage, das Kind lebt. Das 8. Kind kam 3 Monate zu früh und war tot. Das 9. Kind kam wieder 2 Monate zu früh und starb bald nach der Geburt. Einen Grund für die Frühgeburten kann Patientin nicht angeben. Im Anfang April 1907 hatte sie die letzte Regel und erwartete im Januar ihre Niederkunft. Im September fühlte sie die ersten Kindsbewegungen. Am 21. September hatte sie sich in den linken Zeigefinger geschnitten. Nach drei Tagen traten in dem erwähnten Finger Anschwellung und heftige Schmerzen auf. Aus der Schnittwunde selbst kam spärlich Eiter. Am folgenden Tage Schmerzen in der l. Achselhöhle, die Patientin am 27. IX. veranlassten, ihren Kassenarzt zu konsultieren. Dieser konstatierte Drüsenvereiterung und veranlasste am 30. IX. ihre Überweisung ins „Bergmanntrost“ zu Halle. Hier wurde dann am 2. X. eine Spaltung der l. Achselhöhle vorgenommen und der Schnitt an der seit-

lichen Thoraxwand hinunter verlängert. Später wurde noch eine ziemlich breite Inzision der l. Brust notwendig. Es entleerte sich jedesmal eine reichliche Menge Eiter. Am 14. X. entwickelte sich in der Umgebung der Wunden eine intensive Rötung und Schwellung, die auf Brust, Arm und Rücken überging, als deren Ursache von den Chirurgen mit Bestimmtheit eine Erysipelinfektion angesehen wurde. Die Temperatur war hoch. Am 16. XI. 4 h. a. m. klagte Patientin über Wehen und wurde daher der hiesigen Frauenklinik zur Entbindung überwiesen.

Status praesens: 16. XI. Ziemlich kräftige, gut genährte Frau von ziemlich starkem Knochenbau, reichlichem Fettpolster. Zunge feucht, der Gesichtsausdruck ist ziemlich frisch, kein septischer Eindruck.

Temp. 37,3°, Puls 104, voll und kräftig. Herz und Lungen ohne krankhaften Befund.

Urin A — S —.

Auf der linken Brust eine 7 cm lange, quer verlaufende Inzisionswunde, die reichlich mit Eiter belegt ist.

Fernerer Verlauf: Eine 15 cm lange Inzisionswunde von der linken Achselhöhle an der seitlichen Thoraxwand herunter. Die Umgebung der Wunden zeigt starke Rötung und Schwellung. Dieselbe verbreitet sich flammenzungenartig über den linken Arm, welcher bis zum Handrücken geschwollen ist; ferner über die Brust und den Rücken in so charakteristischer Weise, dass die Diagnose Wunderysipel ausser jedem Zweifel liegt.

Bei Palpation des Uterus steht der Fundus zwischen Nabel und Proc. xiphoides. Den Kopf fühlt man rechts, den Steiss links, Rücken vorn, Herztöne deutlich. Alter der Frucht: Ende des 8. Monats.

Unter dem Einfluss der Wehen ändert sich die Lage des Kindes, der Kopf stellt sich ziemlich über dem Becken ein, der Steiss liegt im Fundus.

1 h. p. m. wird das Kind in zweiter Hinterhauptslage geboren. Die Plazenta wird leicht exprimiert, keine Blutung.

Abends Temp. 38,3", Puls 110. Uterus gut kontrahiert. Bei dem heute Abend erfolgenden Verbandswechsel zeigen sich die Inzisionswunden mit Eiter bedeckt.

Die hiervon gemachten:

Ausstrichpräparate ergaben Leukozyten und einige Gram-Stäbchen.

Auf Bouillon nach 20 Stunden stark bewegliche Stäbchen.

Auf Blutagar nach 20 Stunden Gram-Stäbchen.

Ergebnis der Blutuntersuchung:

1. aus der Kubitalvene der Mutter:
   a) je 2 ccm Blut auf 3 Drigalskiplatten,
   b) 1 ccm Blut auf 10 % Peptonbouillon;
2. aus der Nabelvene:
   a) je 2 ccm Blut auf 3 Drigalskiplatten,
   b) 1 ccm Blut auf 10 % Peptonbouillon.

Bei sämtlichen Proben zeigte sich das Blut steril.

Es wurden dann nach der Geburt noch Ausstrichkulturen von Scheidencochien auf Blutagar und Bouillon versucht. Auch hier zeigte sich das Material steril.

17. XI. Die Wöchnerin war morgens und abends fieberfrei, der Puls voll und kräftig, 80 Schläge pro Minute. Das Allgemeinbefinden ist gut. Das 8 Monate alte Kind lebt und sieht gut aus und trinkt befriedigend.

18. XI. Patientin ist fieberfrei geblieben und fühlt sich wohl. Der Uterus ist gut kontrahiert, dem Kinde geht es gut.

Da weder im Blute der Mutter noch im Blute des Kindes Streptokokken nachzuweisen waren, da ausserdem die Mutter schon seit gestern fieberfrei ist, und das Kind gesund, so ist in diesem Falle wohl eine Streptokokkämie auszuschliessen und das Einsetzen von Wehen auf Übergang von Giftprodukten von Seiten der Erysipelkokken ins Blut oder auf Fieberwirkung zurückzuführen.

Somit ist also sicher durch die Fälle aus der Litteratur erwiesen, dass auch beim Erysipel einmal

die Übertragung der Keime von Mutter auf Kind schon während der Schwangerschaft stattfindet, andernfalls würden wir die bei dem Kinde schon während der Geburt bestehende lamellöse Abschuppung nicht erklären können.

In den Fällen, wo ein Nachweis der spezifischen Erreger im Fötus bei Erysipel der Mutter wie in unserem zweiten Falle nicht gelang, können wir uns die Unterbrechung der Gravidität nur dadurch erklären, dass ein Übergang von Toxinen von der Mutter auf die Frucht stattgefunden hatte. Auch die hohe Temperatur, die Kohlensäureüberladung des Blutes, welche auf das Wehenzentrum einwirkt, können als Ursache für das Auftreten von Wehen mit herangezogen werden.

Was den Übergang von Keimen von Mutter auf Kind selbst betrifft, so kann er sicher nur dann erfolgen, wenn die betreffenden Keime im Blute der Mutter kreisen, und so in die Chorionzotten hintransportiert werden können. Bei Diphtherie z. B. wird niemals ein Keim von der Mutter auf das Kind während der Schwangerschaft übergehen, weil hier die Keime überhaupt nicht ins Blut der Mutter gelangen.

Eine Sonderstellung nimmt nur die Tuberkulose ein, wo Keime zum Kinde gelangen können, ohne im Blute der Mutter zu kreisen, nämlich dadurch, dass eine Tuberkulose des Uterus sich auf die Plazenta fortsetzt. Ob die Tuberkelbazillen selbst durch eine unveränderte und unverletzte Plazenta hindurchgehen können, wird von den meisten Autoren bestritten. Birch-Hirschfeld fand aber Tuberkelbazillen — ohne alle Organveränderungen — bei einem Fötus, der durch Sectio caesarea aus einer an Miliartuberkulose Verstorbenen entwickelt worden war.

Lehmann berichtet über Tuberkulose der Plazenta und der Chorionzottenschicht bei einer an Miliartuberkulose verstorbenen Schwangeren. Er hält es bei der innigen

Verbindung von Plac. materna und foetalis für vollkommen begreiflich, dass ein derartig fortschreitender destruktiver Prozess entweder direkt per contignitatem von der Mutter auf das Kind übergreift, oder aber infolge Durchbruchs nekrotischer Massen aus Dezidua in die Chorionzotten eine Infizierung des Kindes möglich ist. Auch Anché und Chambreleut fanden bei einer infolge Tuberkulose ad exitum gekommenen Schwangeren in deren Plazenta verkalkte Tuberkelknoten mit zahlreichen Tuberkelbazillen.

Über einen gleichen Befund berichten Schmorl und Geipel. Wenn sie auch im allgemeinen den hämatogenen Weg als den wahrscheinlichsten für die Verbreitung der Tuberkulose angesehen wissen wollen, so leugnen sie jedoch nicht die Möglichkeit, dass auch von tuberkulösen Veränderungen der Genitalorgane eine Infektion der Plazenta erfolgen kann.

Sicher erwiesen ist die Tuberkulose der Plazenta in einer Arbeit Jung's, welcher über einen Fall von Tuberkulose des schwangeren Uterus und der Plazenta berichtet. Bei der Untersuchung der Plazenta auf Tuberkulose zeigten sich am Chorion, dicht an der Plazentarstelle, zahlreiche miliare gelbliche Knoten, die sich mikroskopisch als Tuberkel erwiesen. Während sich an den aus der Mitte und am Rande der Plazenta entnommenen Stücken keine Tuberkulose nachweisen liess, zeigten sich in der an der Plazenta anhaftenden Schicht der Dezidua ausgedehnte Bezirke mit dicht gedrängten Leukozyten infiltriert, an anderen Stellen war bereits eine Verkäsung eingetreten. Eine Gewebsstruktur war an dieser Stelle nicht mehr zu erkennen. Die Färbung auf Tuberkelbazillen in den Bezirken der kleinzelligen Infiltration und der verkästen Partien war positiv. Die linke Tube war im Inneren vollständig mit Käsemassen erfüllt, in denen gleichfalls der Nachweis von Tuberkelbazillen leicht gelang. In den fast blutleeren Nabelschnurgefässen liessen sich ebenfalls Tuberkelbazillen nachweisen. Das Kind konnte leider nicht auf Tuberkulose untersucht

werden. Es ist nach Verf. also nicht mehr zu leugnen, dass die Tuberkulose schon in Utero auf das Kind übergehen kann und eine im strengsten Sinne hereditäre kindliche Tuberkulose unbedingt angenommen werden muss.

Nimmt nach diesen Ausführungen die Tuberkulose eine Sonderstellung ein, so muss doch für alle anderen Infektionskrankheiten der Satz bestehen bleiben: Ohne Kreisen der Keime im mütterlichen Blute und ohne Verletzung des epithelialen Überzuges der Zotten — sei es nun in der Schwangerschaft nach Birch-Hirschfeld bedingt durch Toxine, welche Syncytium und Langhansche Zellschicht auflösen, oder in der Geburt durch die Wehentätigkeit — ist kein Übergang von Keimen von Mutter auf Kind möglich. In unserem ersten Falle Streptokokkämie der Mutter bei Erysipel, Eintreten der Wehen durch die Intoxikation der Mutter und Übergang von Keimen während der Wehentätigkeit.

Im zweiten Falle keine Keime im Blute der Mutter. Ausstossung des Fötus durch die Indoxikation der Mutter. Da aber keine Keime im Blute der Mutter mehr kreisten, konnte das Kind auch nicht während der Geburt infiziert werden. Wir müssen also fordern, dass bei allen Infektionskrankheiten der Mutter während der Gravidität die Blutuntersuchung der Mutter nicht nur zur Prognosenstellung für sie, sondern auch zur Prognosenstellung für das Kind ausgeführt wird. Denn, finden wir keine im Blute der Mutter kreisenden Keime, so können wir bei lebensfähigem Kinde für dieses eine günstige Prognose stellen, vorausgesetzt, dass es nicht während der Geburt noch durch die eventuell infizierten Genitalsekrete der Mutter infiziert wird.

Am Schlusse meiner Arbeit bleibt mir die ehrenvolle Aufgabe, Herrn Geheimrat Professor Dr. Veit, sowie Herrn Privatdozenten Oberarzt Dr. Fromme für ihr lebhaftes Interesse für dieselbe und die mir gütigst erteilten Ratschläge meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Litteraturverzeichnis.

Carborelli: Über kongenitale Erkrankung des Fötus bei gesunder Mutter. Ref.: Frommels Jahresberichte 1891.

Sébarces et Chambreleut: Passage de la mère au foetus des streptocoques de l'infection puerpérale. Ref.: Frommels Jahresberichte 1893.

Queirel: Du cholera chez les femmes grosses. Ref.: Frommels Jahresberichte 1887.

Klautsch: Über den Verlauf von Cholera in der Schwangerschaft und deren Einfluss auf Schwangerschaft und Geburt. Münchener med. Wochenschrift 1892. No. 48. C. f. Gyn. 1888. S. 12.

Wissing: Angeborene Masern. Ref.: Frommels Jahresberichte 1891.

Lefour: Bougeole et grossesse. La'beille med. No. 21. 1895. Ref.: Frommels Jahresberichte 1896.

Bartsch: Beobachtungen von einer Masernepidemie auf den Färör-Inseln. Ref.: Frommels Jahresberichte 1896.

Rüter: Masern in der Schwangerschaft. C. f. Gyn. 1891. No. 25.

Bumm: Grundriss zum Studium der Geburtshülfe.

Ballautyne, J. W. and Willigen: A case of scarlett fever in pregnancy with infection of the Foetus. Transact. of Edinb. obst. soc. 1892/93. Bd. XVIII. Ref.: Frommels Jahresberichte 1893.

Légendre: L'influence de quelques infections aigés, notament l'erysipèle et la scarlatine sur la grossesse. Rév. pract. d'obst. et de paed. 1892. Bd. V. Ref.: Frommels Jahresberichte 1893.

Willigen: Pocken in der Schwangerschaft. Ref.: Frommels Jahresberichte 1895.

Warner: Small-pox in the Foetus. The Lancet, July II, p. 195, 1903. Ref.: Frommels Jahresberichte 1903.

Corvie: Intrauterine infection of the Foetus in small-pox. The Brit. med. journ. 1904, p. 1485. Ref.: Frommels Jahresberichte 1904.

Morgohlieff: Über die Pockenerkrankung des Fötus im Uterus. Ref.: Frommels Jahresberichte 1889.

Anché: Passage de microbes à travers le placenta des femenes enceintes, atteintes de variola. Ref.: Frommels Jahresberichte 1894.

Voigt: Über den Einfluss der Pockenerkrankung auf Menstruation, Schwangerschaft, Geburt und Fötus. Sammlung klinischer Vorträge N. F. No. 112. Ref.: Frommels Jahresberichte 1894.

Eberth: Geht der Typhus-Bazillus auf den Fötus über. Fortschritte der Medizin. Berlin 1889. Bd. III. p. 166/68.

Dürk: Über die intrauterine Typhus- und Misch-Infektion einer lebensfähigen Frucht. Münchener med. Wochenschrift. 1896. No. 36. p. 846.

Speier: Zur Kasuistik des plazentaren Übergangs des Typhusbazillus von der Mutter auf die Frucht. Inaug.-Dissert. Breslau 1897. Ref.: C. f. Gyn. No. 41. p. 1265.

Hicks, A. T. u. H. F. Frank: Typhoid fever and pregnancy with special reference to foetal infection. Ref.: Frommels Jahresberichte 1905.

Chambreleut: Que deviennent les enfants des femmes atteintes de fièvre typhoide pendant la durée de leur grossesse. Ref.: Frommels Jahresberichte 1903.

Capaldi: Sulla diffusione della tifo agglutinino in gravidanza. Ref.: Frommels Jahresberichte 1904.

Viti: Pneumonische Infektion des Fötus. Ref.: Frommels Jahresbericht. Jahrgang 1891.

Vinay: Über die Influenza bei Frauen im puerperalen Zustande. Lyon. med. 1892 No. 8 und 9. Ref.: C. f. Gyn. S. 1212. 1892.

Simon: C. f. Gyn und Geb. 1889. XVII. Heft I.

Marchand: Über ein Fall von Milzbrand bei einer Schwangeren mit tödlicher Infektion des Kindes. C. F. Gyn. 1888. S. 14.

Rostowcew, W. L.: Über die Übertragung von Milzbrandbazillus beim Menschen von der Mutter auf die Frucht bei Pustula maligna. Z. f. Geb. und Gyn. 1887. Bd. XXXVII. Heft 8. S. 542.

Birch-Hirschfeld: Über die Pforten der plazentaren Infektion des Fötus. Zieglers Beiträge. IX. S. 383. Ref.: C. f. Gyn. 293.

Kaltenbach: Ist Erysipel intrauterin übertragbar? C. f. Gyn. 1884. No. 44.

Runge: Mitteilung über die intrauterine Übertragung des Erysipels. C. f. Gyn. 1884. No. 48.

Lebedeff: Über Übertragung des Erysipels innerhalb des Uterus. C. f. Gyn. No. 26.

Stratz: Zur Frage vom intrauterinen Erysipel. C. f. Gyn. No. 14.

Scheib: C. f. Gyn. Bd. LVIII.

Lehmann: Über einen Fall von Tuberkulose der Plazenta. Deutsche med. Wochenschrift. No. 19.

—,—: Weitere Mitteilung über Plazentartuberkulose. Berlin. med. Wochenschrift. Bd. XXXI. No. 26 und 28.

Schmorl und Geipel: Über Tuberkulose der Plazenta. Münchener med. Wochenschrift 1904. No. 38. S. 176.

Anché und Chambreleut: Ein Fall von intrauteriner Übertragung der Tuberkulose. Ref. C. f. Gyn. No. 40. Seite 1012.

Jung: Über einen Fall von Tuberkulose des schwangeren Uterus und der Plazenta. Monatsschrift für Geburtsh. und Gyn. 1906. Bd. XXII.

H. W. Freund und Levy: Über intraut. Infektion mit Typhus abdom. Berlin. klin. Wochenschr. Bd. V. S. 539.

Janisczewski: Übertragung d. Typhus auf d. Fötus. Münch. med. Wochenschr. Bd. XL. 705.

Giglio: Über d. Übergang von mikroskop. Organismen von d. Mutter zum Fötus. C. f. Gyn. 1890. No. 46.

Lebenslauf.

Ich, Albert Sondermann, wurde geboren am 4. Juli 1881 zu Essinghausen, Prov. Westfalen, als Sohn des verstorbenen Landwirts Joh. Jos. Sondermann und seiner verstorbenen Ehefrau Louise geb. Viedenz. Nach Absolvierung der Volksschule besuchte ich das Gymnasium zu Attendorn (Westf.), wo ich im Frühjahr 1902 das Reifezeugnis erhielt. Die vorklinischen Studien erledigte ich an den Universitäten Tübingen und Kiel. In Kiel bestand ich im Sommer-Semester 1905 das Physikum. Während der klinischen Semester besuchte ich die Universitäten München und Halle a. S. In Halle a. S. bestand ich die ärztliche Prüfung im Sommer-Semester 1907. Während des praktischen Jahres wurde ich am St. Elisabeth-Krankenhause zu Halle a. S. und dem St. Adalbert-Hospitale zu Oppeln ausgebildet.